

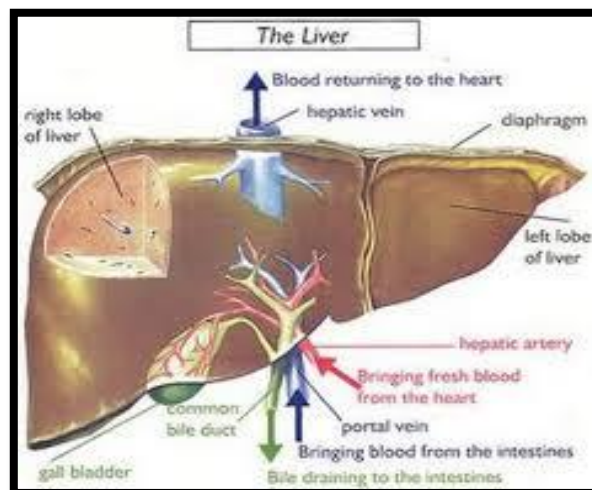
BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Hati

2.1.1 Definisi hati

Hati adalah organ penting yang memiliki fungsi mengatur kekonstanan milie interior tubuh manusia. Hati juga merupakan kelenjar tubuh yang paling besar. Hati mempunyai fungsi yang sangat penting dan kompleks. Hati penting untuk mempertahankan tubuh dan berperan dalam setiap metabolisme tubuh. Kerusakan total / pembuangan hati dapat mengakibatkan kematian dalam waktu 10 jam. Hati mempunyai generasi yang mengagumkan. Pembuangan hati sebagian, pada kebanyakan sel hati yang mati / sakit diganti dengan jaringan hati yang baru. (Ward FM, 2003)



Gambar 2.1 Liver

(Anonim, 2014)

Hati mempunyai multi fungsi yang berkaitan dengan metabolisme maka gangguan faal hati dapat disebabkan oleh kelainan prahepatik, intrahepatik dan post-hepatik. Kelainan prehepatik misalnya pada anemi hemolitik, kelainan intrahepatik atau hepatoseluler misalnya pada hepatitis, cirrhosis dan karsinoma hepatis. Sedangkan kelainan post-hepatik karena adanya tumor. (Hardjono, 2003)

2.1.2 Fungsi utama hati :

- a. Pembentukan dan ekskresi empedu yaitu metabolisme garam dan metabolisme pigmen empedu. Garam empedu penting untuk pencernaan dan absorpsi lemak dan vitamin yang larut dalam lemak di usus. Bilirubin, pigmen empedu utama, merupakan hasil akhir metabolisme dari penghancuran sel darah merah tua. Bilirubin dikonjugasi dalam hati dan diekskresikan dalam empedu.
- b. Metabolisme karbohidrat (glikogenesis, glikogenolisis, glukoneogenesis). Hati memegang peranan penting dalam mempertahankan kadar glukosa darah normal dan menyediakan energi untuk tubuh. Karbohidrat disimpan dalam hati sebagai glikogen.
- c. Detoksikasi, hati bertanggung jawab atas biotransformasi zat-zat yang berbahaya menjadi zat-zat yang tidak berbahaya yang kemudian diekskresikan oleh ginjal (misal obat-obatan).
- d. Ruang pengapung dan bekerja sebagai filter, sinusoid hati merupakan depot darah yang mengalir kembali dari ven kava, fagositosis sel kuffer membuang bakteri dan debris dari darah.

(Sylvia A, Lorraine Mc, 1989)

- e. Pembentukan ureum, golongan asam amino diubah menjadi ureum yang diekskresikan melalui ginjal, rantai karbon yang tersisa mengalami oksidasi menjadi CO₂ dan air. Sebagian asam amino akan masuk sirkulasi sistemik dalam jumlah kecil, kadar asam amino yang tinggi dalam peredaran darah dapat menjadi racun yang merusak fungsi otak. Beberapa asam amino ini tidak dapat dibuat dalam tubuh sehingga harus diperoleh dari makanan dan disebut sebagai asam amino esensial. Asam amino lainnya dapat dirubah dari satu bentuk lain dengan bantuan enzim-enzim khusus dalam sel-sel tubuh, terutama dalam sel hati.
- f. Menyiapkan lemak untuk pemecahan terakhir asam karbonat dan air, zat lemak yang dipadukan dengan lesitin akan membentuk fosfolipid, kolesterol dibuat dihati dari asam asetat, sedangkan esternya merupakan gabungan kolesterol dengan asam lemak. Lipoprotein plasma yang mengangkut trigliserida juga dibuat dihati. (Syaifudin, 1999)

2.1.3 Macam-macam gangguan fungsi hati

Penyakit hati dapat dibedakan menjadi dua, yaitu penyakit hati akut dan penyakit hati kronis. Penyakit hati akut biasanya bersifat ringan dan dapat sembuh dengan sendirinya (*self limiting*). Namun pada beberapa kasus, kerusakan sel hati dapat sangat parah dan mengenai seluruh bagian hati sehingga mengakibatkan gagal hati atau berkembang menjadi penyakit hati kronis. Sedangkan pada penyakit hati kronis, terjadi perubahan struktur hati yang permanen karena kerusakan sel hati secara berkelanjutan. (Kenward R, Tan CK, 2003)

Salah satu penyakit akibat gangguan fungsi hati adalah hepatitis radang hati. Hepatitis adalah penyakit radang hati yang disebabkan oleh virus hepatitis. Sebelumnya hepatitis dibedakan menjadi tiga , yaitu hepatitis A, hepatitis B, dan hepatitis non-A non-B. Saat ini sudah ditemukan virus hepatitis C, D, E, F, G dan lainnya. Virus hepatitis G ditemukan pada tahun 1996. Hepatitis yang akan dibahas disini adalah hepatitis A, mengingat tingginya prevalensi penyakit tersebut di Indonesia dibandingkan hepatitis yang lain.

2.2 Hepatitis

2.2.1 Definisi

Hepatitis adalah kelainan hati berupa peradangan sel hati. Peradangan ini ditandai dengan meningkatkan kadar enzim hati. Peningkatan ini disebabkan adanya gangguan atau kerusakan membran hati. Ada dua faktor penyebabnya yaitu faktor infeksi dan faktor non infeksi. Faktor penyebab infeksi antara lain virus hepatitis dan bakteri. Selain karena virus hepatitis A, B, C, D, E dan G masih banyak virus lain yang berpotensi menyebabkan hepatitis misalnya *adenoviruses*, *CMV*, *Herpes simplex*, *HIV*, *rubella*, *varicella* dan lain-lain. Sedangkan bakteri yang menyebabkan hepatitis antara lain misalnya bakteri *Salmonella typhi*, *Salmonella paratyphi*, *tuberculosis*, dan *leptovera*. Faktor non infeksi misalnya karena obat. Obat tertentu dapat mengganggu fungsi hati dan menyebabkan hepatitis(Dimartha, 2008). Perbedaan jenis virus hepatitis antara lain :

Tabel 2.1 Perbedaan Virus Hepatitis A-E

Keterangan	Virus Hepatitis				
	A	B	C	D	E
Genom	RNA	DNA	RNA	RNA	RNA
Famili	Picarna	Hepadna	Flavi/Pest	Viroid	Calcili
Masa ink	15-45 hari	30-180 hari	15-150 hari	30-180 hari	30-180 hari
Penularan	Fekal/oral	Darah/sekret	Darah	Darah	Darah
Tipe peny	Akut	Akut/kronis	Akut/kronis	Akut/kronisa	Akut
Gejala	Ringan- berat	Ringan- berat	Ringan	Ringan-berat	Ringan- berat
Karier	Tidak	Ya	Ya	Ya	Tidak
Sirosis	Tidak	Ya	Ya	Ya	Tidak
Hepatoma	Tidak	Ya	Ya	Ya	Tidak
Mak SGPT	800-1000	1000-1500	300-800	1000-1500	800-1000

(Mary Barodero, 2008)

2.2.3 Hepatitis A

Hepatitis A adalah penyakit pada hati, yang disebabkan oleh virus hepatitis A (HAV). Kebanyakan manusia terinfeksi oleh virus akan sembuh dalam 6 bulan. Bagaimanapun hepatitis A dapat menjadi berbahaya pada pasien dewasa dan pasien dengan penyakit hati, kematian dapat terjadi meskipun jarang terjadi.

(Soegeng Soegijanto, 2008)

Masa inkubasi hepatitis A, bervariasi antara 5-10 hari. Diantara hepatitis akut yang dirawat dirumah sakit sebagian besar kasus tanpa gejala ikterus (aninterik). Makin muda kasus makin tidak nyata keluhannya, pada usia tua gejalanya lebih berat. Gejala klinisnya dapat dibagi menjadi 4 fase yaitu masa tunas, fase pra-ikterik (prodomal), fase ikterik, dan fase penyembuhan.

1. Fase pra-ikterik

Fase dimana berlangsung selama 4-7 har. Pasien mengeluh sakit kepala, lemah, anoreksia, mual, muntah, demam (biasanya $< 39^{\circ}$), merasa dingin, sakit tenggorokan, batuk, nyeri otot, nyeri atau rasa tidak enak diperut kanan atas. Gejala lain yang jarang adalah penurunan berat dbadan ringan. Tanda yang ditemukan biasanya hepatomegali ringan yang nyeri tekan (70%), manifestasi ekstrahepatitis lain pada kulit, sendi, atau splenomegali (5-20%) (Soegeng Soegijanto, jilid 6).

2. Fase ikterik

Fase ini berlangsung selama 3-6 minggu. Dimulai dengan urine yang berwarna kuning tua, seperti teh atau gelap. Ikterus mula-mula terlihat pada sklera, kemudian pada kulit seluruh tubuh. Keluhan-keluhan berkurang, tetapi pasien masih lemah, anoreksia dan muntah. Tinja mungkin berwarna kelabu atau kuning muda seperti dempul (*clay-coloured faeces*). Hati membesar dan nyeri tekan, gejala anoreksia, lesu lelah, mual dan muntah bertambah berat sementara waktu. Dengan bertambah berat ikterus gejala tersebut berkurang dan timbul pruritus bersamaan dengan timbulnya ikterus atau hanya beberapa hari sesudahnya.

3. Fase pascaikterik (fase penyembuhan)

Pada fase ini ikterus mereda, warna urine dan tinja menjadi normal. Penyembuhan pada anak-anak lebih cepat dari orang dewasa, yaitu pada akhir bulan kedua, karena penyebab yang biasanya berbeda. Gambaran klinis hepatitis virus bervariasi, mulai dari yang tidak merasa apa-apa atau hanya mempunyai keluhan sedikit saja sampai keadaan yang berat. Bahkan koma dan kematian dalam kasus ini jarang terjadi. Pada hepatitis anikterik, keluhan sangat ringan dan samar-samar, umumnya anoreksia dan gangguan pencernaan. Pada pemeriksaan laboratorium ditemukan hiperbilirubinemia ringan, dan bilirubinuria. Urin secara makroskopis berwarna seperti teh tua dan apabila di kocok akan memperlihatkan busa berwarna kuning kehijauan. Bentuk hepatitis akut ikterik yang paling sering ditemukan dalam klinis. Biasanya perjalanan jinak dan akan sembuh dalam waktu kira-kira 8 minggu. (Soegeng Soegijanto, jilid 6).

Akibat kerusakan hati maka kemampuan sel-sel hati untuk melakukan metabolisme obat berkurang. Selain itu konjugasi bilirubin dengan glukuronat agar mudah diekskresikan juga menjadi kurang, dengan demikian bilirubin tak terkonjugasi tertumpuk di dalam darah dan jaringan, sehingga jaringan menjadi kuning yang dikenal sebagai ikterus atau sakit kuning. Akibat lain dari rusaknya sel-sel hati adalah keluarnya enzim-enzim seperti SGPT (*serum glutamat piruvat transaminase*) dan SGOT (*serum glutamat oksaloasetat transaminase*), jika kadarnya naik dalam darah menjadi tanda adanya virus hepatitis (Syaharuddin, 2007). Warna kuning yang terjadi pada penderita penyakit hepatitis disebabkan oleh meningkatnya konsentrasi bilirubin dalam tubuh. Hal ini dapat terjadi karena

sekitar 85% bilirubin dibentuk oleh pemecahan sel darah merah dalam sistem retikuloendotel. Setiap hari sekitar 50ml darah di hancurkan dan menghasilkan 200-250 mg bilirubin. Mekanisme umum terbentuknya penyakit kuning yaitu disebabkan oleh pembentukan bilirubin yang berlebihan, terjadinya gangguan pengambilan bilirubin tak terkonjugasi oleh hati dan gangguan konjugasi bilirubin serta pengurangan ekskresi bilirubin terkonjugasi dan empedu akibat faktor intra hepatic dan ekstra hepatic (Haryono, 1997).

Hepatitis A berupa infeksi hati akut. Karena sifat menularnya maka penyakit ini disebut juga hepatitis infeksiosa. Penyakit ini masih merupakan masalah kesehatan di Indonesia karena sering menyebabkan KLB (kejadian luar biasa). Penyakit ini termasuk *common source* yang penularan utamanya melalui makanan dan sumber air, namun bisa juga ditularkan melalui hubungan seksual.

2.2.4 Etiologi

Penyebab penyakit ini adalah virus hepatitis A (VHA) atau entero 72 dari kelas *Picornovirus*. VHA dapat ditemukan dalam tinja pasien. Antibodi terhadap penyakit ini dapat diperiksa pada serum darah pasien, Anti-HA dapat menetap dalam serum sampai bertahun-tahun setelah terinfeksi, tetapi puncak titer anti-HA biasanya didapatkan pada sekitar satu minggu sesudah sakit.

Virus hepatitis A adalah virus yang tidak memiliki amplop, berdiameter 27 nm, mengandung RNA dan merupakan anggota famili *Picornovirus*. Virionnya mengandung 4 kapsid polipeptida yaitu (VP1-VP4) yang mana disintesis dari produk poliprotein genom 7500. Penginaktifasian virus dapat terjadi jika direbus selama 1 menit, kontak dengan formaldehid dan klorin, atau bisa juga

dengan iradiasi ultra violet. Tapi virus ini tetap infeksius walaupun diberi asam, eter, pemanasan sampai suhu tinggi ataupun proses pembekuan selama 1 tahun. Inkubasi HAV kurang lebih terjadi selama 4 minggu. Replikasi virus terbatas di hepar, tetapi virus dapat ditemukan pada saluran enpedu dan darah selama masa *late incubation* dan fase preikterik. Hepatitis A menyebabkan suatu hepatitis infeksius. Meski replikasi terjadi hepar, virus bisa di dapatkan pada feses, darah, dan sebagainya. Pada HAV hanya salah satu *anti-human hepatitis virus* yang dapat dibiakkan secara *in vitro*. Antibodi terhadap HAV atau anti-HAV dapat dideteksi selama fase akut ketika serum aminotransferase meningkat, dan HAV di dalam feses masih bisa ditemukan. Respon antibodi yang dini didominasi oleh IgM dan dapat bertahan untuk beberapa bulan, biasanya jarang umur 6-12 tahun. Selama konvalensi, IgG anti-HAV menjadi antibodiya yang dominan. Oleh karena itu diagnosa hepatitis A dibuat berdasarkan keadaan akut yang direspon oleh IgM anti-HAV. Setelah masa akut lewat, IgG anti-HAV mulai terdeteksi, dan pasien dengan serum anti-HAV akan kebal terhadap reinfeksi. Aktifitas antibodi netralisasi bekerja paralel dengan kemunculan dari anti-HAV dan IgG anti-HAV timbul sebagai perlindungan terhadap infeksi virus hepatitis. (Soegeng Soegijanto, 2008)

2.2.5 Klasifikasi dan sifat

2.2.5.1 Klasifikasi

Kingdom	: <i>Virus</i>
Filum	: <i>Pikarnavrides</i>
Kelas	: <i>Pikarnavrides</i>
Famili	: <i>Pikornavridae</i>
Ordo	: <i>Pikornavridales</i>
Genus	: <i>Heparnavirus</i>

2.2.5.2 Sifat

Virus ini dapat dirusak dengan di otoklaf (121°C selama 20 menit), dengan dididihkan dalam air selama 5 menit, dengan penyinaran ultra violet (1 menit pada 1,1 watt), dengan panas kering (180°C selama 1 jam), selama 3 hari pada suhu 37°C atau dengan klorin (10-15 ppm selama 30 menit). Resistensi relative hepatitis virus A terhadap cara-cara disinfeksi menunjukkan perlunya diambil tindakan-tindakan pencegahan istimewa dalam menangani penderita hepatitis beserta produk-produk tubuhnya. (Maretta, 2008)

2.2.6 Epidemiologi

HAV ada diseluruh dunia dan sangat menular. Cara penularan yang dominan adalah melalui fekal-oral, melalui orang ke orang langsung menyebar atau dengan penelanan makanan atau minuman air yang terkontaminasi. Dengan

demikian epidemiologi hepatitis A serupa dengan epidemiologi infeksi enterik lain, termasuk poliomeilitis. Seperti pada waktu yang lampau dengan polio, penelitian secara epidemiologi di Amerika Serikat menunjukkan bahwa infeksi HAV sebelumnya berkorelasi dengan status ekonomi yang rendah. Walaupun sumber jangkitan yang biasa diuraikan, kebanyakan kasus di dapat melalui penularan sporadis atau endemik, terutama dari individu dalam masa fase praikterik hepatitis A akut ketika ekskresi melalui tinja maksimal. Pada daerah sedang berkembang yang sanitasinya mungkin tidak memadai, penularan tersebar luas dengan sebagian besar infeksi terjadi pada awal tahun kehidupan sebagian penyakit subklinis atau anikterik. Dengan demikian imunisasi di dapat pada masa anak-anak dan orang dewasa produktif. Semakin baik sanitasi, risiko infeksi anak akan berkurang, dan kerentanan sering lebih meluas pada masa dewasa. Hal yang berlawanan (paradoks) semakin baik sanitasi, HAV dapat muncul sebagai masalah yang makin bertambah pada bangsa yang sedang berkembang.

Didaerah yang lebih maju, seperti Amerika Serikat, hepatitis terutama endemik pada pusat perawatan harian dan asrama untuk orang cacat mental, di tempat ini kontaminasi tinja lebih sering. Penularan yang dibawa makanan pada lingkungan ini biasanya akibat pelanggaran pengamanan sanitasi biasa. Dari tahun 1983 – 1989, insiden hepatitis a naik 58 % yang dicatat oleh Pusat Pengendalian Penyakit di Amerika Serikat. Faktor resiko yang ternyata spesifik berhubungan dengan hepatitis A di Amerika Serikat meliputi kontak dengan orang lain yang diketahui terinfeksi hepatitis, homoseksual laki-laki, perjalanan ketempat asing. Banyak jangkitan hepatitis A masyarakat dapat ditelusuri ke pusat perawatan harian anak prasekolah, terutama pusat-pusat besar dengan jam yang lama dan

sebagian besar anak tidak dilatih menggunakan toilet (*toilet training*). Penularan yang lazim terjadi pada anak kecil ini, yang mengalami infeksi tidak nampak secara klinis dan yang secara efisien menularkan infeksi pada saudaranya yang lebih tua, dan orang tuanya sendiri, yang jauh lebih mungkin mengembangkan hepatitis A bergejala ikterus.

Tabel 2.2 tingkat endemisitas Hepatitis A diseluruh dunia

Endemisitas Hepatitis A	Negara	Kelompok Umur Terinfeksi (th)	Pola Penularan
Sangat tinggi	Afrika, Amerika Selatan, Timur Tengah, dan Asia Tenggara	< 5	Orang ke orang Makanan dan minuman terkontaminasi virus
Tinggi	(termasuk Indonesia) Brasil, Cina, dan Amerik	5 – 14	Orang ke orang Makanan dan minuman terkontaminasi virus
Sedang	Latin Eropa Selatan	5 – 24	Orang ke orang Makanan dan

Rendah	dan Timur, beberapa daerah di Timur	5 – 40	minuman terkontaminasi virus
Sangat rendah	Tengah Australia, Amerika Serikat, dan Eropa Barat. Eropa Utara dan Jepang	>20	KLB (kejadian luar biasa) Tertular saat melakukan traveling

Sumber : WHO, 2000

2.2.7 Gejala klinis

Gejala yang ditimbulkan oleh hepatitis A antara lain

- 1) Demam
- 2) Malaise
- 3) Kehilangan nafsu makan
- 4) Sakit kepala
- 5) Nyeri otot
- 6) Lelah dan lemah
- 7) Diare, mual
- 8) Ketidak nyamanan perut
- 9) Urin gelap (seperti teh)
- 10) Sakit kuning (menguningnya kulit dan putih mata)

Tidak semua orang yang terinfeksi akan memunculkan semua gejala. Orang dewasa menunjukkan tanda dan gejala penyakit yang lebih parah daripada anak-anak. Tingkat keparahan penyakit dan mortalitas lebih tinggi pada kelompok usia yang lebih tua. Pada orang dewasa, jumlah kasus ikterus yang terjadi sebesar 70%. Kulit, mata dan selaput lendir menguning, menyebabkan urin gelap dan tinga berwarna terang tanah liat. Pada anak-anak hanya 30% yang benar-benar menunjukkan gejala. (Stevani, 2011)



Gambar 2.2 Gejala Hepatitis A

(Anonim, 2014)

Cara membedakan kulit normal dan ikterus



Gambar 2.3 Ikterus pada Hepatitis A

(Anonim, 2014)

2.2.8 Cara Penularan

Hepatitis A adalah penyakit menular. Proses transmisinya disebut fecal-oral. Virus hepatitis A tersebut terdapat di dalam feses penderita, dan dapat menyebar dari orang ke orang, atau bisa tertular dari makanan atau air. Dalam kasus makanan yang terkontaminasi, biasanya orang yang mempersiapkan makan yang mencemarinya. Pada penyaji makanan mungkin tidak tahu bahwa mereka memiliki virus hepatitis A tersebut, karena seseorang mulai menunjukkan gejala setelah dua minggu pertama terinfeksi. Infeksi yang terbawa air, meskipun jarang biasanya berhubungan dengan air yang terkontaminasi atau air limbah. Kontak biasa diantara orang tidak menyebarkan virus. Virus didapat pada tinja penderita pada masa penularan yang mulai pada akhir masa inkubasi sampai dengan fase permulaan prodomal (Horwitz CA,1981).

2.2.9 Pencegahan

Langkah-langkah yang dapat diambil sebagai usaha pencegahan adalah dengan mencuci tangan teliti, lebih berhati-hati dalam memilih tempat makan, dan menghindari kontak langsung dengan penderita hepatitis A (makanan dan minuman yang dikonsumsi).

2.30 Diagnosa Laboratorium

Pasien yang mencurigai menderita hepatitis A hendaknya memeriksakan diri ke laboratorium yang meliputi pemeriksaan SGOT, SGPT, Bilirubin dan IgM anti HAV. Kadar SGOT dan SGPT serum meningkat pada hampir semua penyakit hati. Kadar yang tertinggal ditemukan dalam hubungannya dengan keadaan yang menyebabkan nekrosis hati yang luas, seperti hepatitis virus berat, cedera hati akibat toksik, atau kolaps sirkulasi yang berkepanjangan. Peningkatan yang lebih rendah ditemukan pada hepatitis akut ringan demikian pula pada penyakit hati kronik difus maupun lokal (Podolsky dan Isselbacher, 2002).

Ketika sel hati mengalami kerusakan, enzim tersebut berada dalam darah, sehingga dapat diukur kadarnya. Hal ini disebabkan karena kerusakan yang timbul pada struktur dan fungsi membran sel hati. Apabila kerusakan yang timbul oleh radang hati hanya kecil, kadar SGPT lebih dini dan lebih cepat meningkat dari kadar SGOT (Widmann, 1995).

a) SGOT

SGOT (*spesifik glutamic oxaloacetic transaminase*)/AST

(*aminotransferase aspartat*)

Enzim ini berfungsi sebagai katalisator reaksi antara asam aspartat dan asam alfa-ketoglutarat. SGOT terdapat lebih banyak di jantung di bandingkan di hati. Enzim ini juga terdapat di otot rangka, otak dan ginjal. Kadar normal dalam darah 10-40 IU/liter.meningkat tajam ketika terjadi perubahan infark miokardium (Husadha, 1996). Enzim ini kurang spesifik untuk pemeriksaan hati (Gaze, 2007)

b) SGPT (*spesifik glutamic piruvat transaminase*)

Enzim SGPT adalah enzim yang dibuat di sel hati (hepatosit), jadi lebih spesifik untuk penyakit hati di bandingkan enzim lain. SGPT sering dijumpai di dalam hati, sedangkan dalam jantung dan otot-otot skelet kurang jika di bandingkan dengan SGOT. Kadarnya dalam serum meningkat terutama pada kerusakan dalam hati di bandingkan dengan SGOT (Hadi, 1995).

Enzim SGPT berfungsi untuk mengkatalisis pemindahan amino dari alanin ke a-ketoglutarat. Produk dari reaksi transaminase adalah reversibel, yaitu piruvat dan glutamat (Giboney, 2005). Kadar SGPT dalam serum menjadi petunjuk yang lebih sensitif ke arah kerusakan hati karena sangat sedikit kondisi selain hati yang berpengaruh pada kadar SGPT dalam serum (Widman, 1995).

Nilai normal : dewasa 10-35 U/I pada suhu 37°C. (satuan SI). Pria : kadar mungkin sedikit meningkat.

Anak bayi : temuan bisa dua kali lipat setinggi dewasa. Anak : sama dengan dewasa.

Usia lanjut : sedikit lebih tinggi dari dewasa.

c) Bilirubin

Bilirubin terbentuk akibat penguraian hemoglobin oleh sistem retikuloendotial dan dibawa di dalam plasma menuju hati untuk melakukan proses konjugasi (secara langsung). Bilirubin langsung atau terkonjugasi kerap muncul akibat ikterik obstruktif, baik yang bersifat ekstrahepatika (akibat pembentukan batu ataupun tumor) maupun intrahepatika. Bilirubin terkonjugasi tidak dapat keluar dari empedu menuju usus sehingga akan masuk kembali, dan terabsorpsi dalam aliran darah. Sel hati yang rusak dapat menyebabkan hambatan sinusoid empedu sehingga meningkatkan kadar serum bilirubin langsung. Pada kasus hepatitis dan sirosis terdekompensi, baik kadar bilirubin langsung maupun tak langsung, dapat meningkat (Joyce Lefever, 2008).

Nilai normal : dewasa 0,1-1,2 mg/dl.

Pada penyakit hati yang menahun (kronis), dapat terjadi peningkatan kadar bilirubin total yang juga tentunya diiringi peningkatan bilirubin indireck atau bilirubin dieck. (Eko, 2008)

d) IgM Anti HAV

IgM anti HAV merupakan pemeriksaan antigen untuk penegak diagnose hepatitis A. Akan terdeteksi pada awal fase penyakit mulai muncul. Pemeriksaan ini menggunakan metode kualitatif yang dinyatakan dalam positif atau negative.